

وضعیت ایمنی زنان باردار روستایی استان چهارمحال و بختیاری در مقابل عفونت توکسوپلاسمایی در سال ۱۳۸۱-۱۳۸۰

**

*

چکیده:

زمینه و هدف: امروزه اهمیت اجتماعی، اقتصادی پیامدهای خطیر ناشی از وقوع توکسوپلاسموزیس مادرزادی در انسان موجب گردیده تا بخش وسیعی از پژوهش ها به پیشگیری از عفونت های اولیه توکسوپلاسمایی در زنان باردار و کاستن از خطر عوارض بیماری در جنین اختصاص یابد. این مطالعه با هدف آگاهی از وضعیت ایمنی زنان باردار ۴۵-۱۵ ساله ی روستایی در مقابل توکسوپلاسمای گوندی ای (*Toxoplasma gondii*) انجام گرفت.

روش مطالعه: در این مطالعه ۳۹۴ نمونه سرمی با استفاده از آزمون ایمونوفلورسانس غیرمستقیم Test IFAT (Indirect Immunofluorescence Antibody) مورد آزمایش قرار گرفت.

نتایج: در کمتر از یک سوم از جمعیت مورد مطالعه (۲۷/۴٪) سطوحی از آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمایی تام (Total Anti *Toxoplasma* Antibodies) یافت گردید که عیار آن بین ۱/۱۶۰۰-۱/۵۰ متغیر بود. در این مطالعه تنها آنتی بادی یافت شده در سرم افراد مورد مطالعه از رده IgG بود. اگر چه در این مطالعه بین شیوع عفونت توکسوپلاسمایی و مصرف سبزیجات خام همبستگی آماری آشکاری اثبات گردید ($P < ۰/۰۵$). اما چنین ارتباط شاخصی بین شیوع عفونت و متغیرهایی نظیر سن، تعداد آبستنی، سابقه ی سقط جنین و مرده زایی ناهنجاریهای جنینی، محل زندگی، تماس با گربه و نوع گوشت مصرفی مشاهده نگردید ($P > ۰/۰۵$). نتیجه گیری: بنابراین تصور می گردد در این استان بخش عمده ای از زنان باردار و یا زنانی که در سنین باروری قرار دارند به علت عدم مواجهه قبلی با ارگانیزم در مقابل ابتلاء به بیماری در آبستنی های بعد حساس باشند.

واژه های کلیدی: آزمون ایمونوفلورسانس غیرمستقیم، آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمای، زنان باردار روستایی، عفونت توکسوپلاسمایی.

مقدمه:

ارزیابی اهمیت بهداشتی این عفونت شایع انگلی در هر جامعه ای مستلزم وجود اطلاعات همه گیر شناسی جامعی است که بر اساس آن بتوان وسعت و شدت مسئله و خطر کنونی آن برای زنان باردار و یا زنانی را که در سنین باروری (Child bearing ages) بسر می برد مشخص نمود (۳۶، ۲۹، ۱۸). در هر جامعه ای ارائه راهکارهای مناسب

در سال های اخیر توجه به توکسوپلاسموزیس و مشکلات بهداشتی ناشی از آن افزایش چشمگیری یافته است بطوری که بخش عمده ای از تلاش ها به پیشگیری از عفونت های مادرزادی و ارائه راهکارها و برنامه های مناسب جهت کنترل عفونت های اولیه توکسوپلاسمایی در زنان باردار معطوف گردیده است.

*استادیار گروه انگل شناسی و قارچ شناسی-دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد: رحمتیه-گروه انگل شناسی-تلفن: ۳۳۳۵۶۲۳۵، ۰۳۸۱، (مؤلف مسئول).
عضو هیات علمی گروه آمار - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. *دانشجوی کارشناسی ارشد انگل شناسی - دانشگاه علوم پزشکی کرمان.

جهت پیشگیری از وقوع توکسوپلازموزیس مادرزادی و یا جلوگیری از ناهنجاری های غیر قابل پیش بینی آن در جنین مستلزم آگاهی از وضعیت ایمنی زنانی است که در سنین باروری و یا دوران بارداری بسر می برند. اهمیت این مسئله موجب گردیده تا در برخی از کشورهای اروپای غربی نظیر اتریش و فرانسه، برای آگاهی از وضعیت ایمنی زنان باردار در مقابل عفونت توکسوپلازمایی اجرای برنامه های مراقبت سرولوژی (Serological Surveillance) در حین دوره بارداری الزامی گردد (۱۱، ۱۸، ۳۰، ۳۲).

زنان روستایی به عللی از قبیل شیوه معیشت روستایی، فقر فرهنگی و اقتصادی، بهره مندی محدود از امکانات و تسهیلات بهداشتی و تماس مداوم با محیط های آلوده در معرض ابتلاء به انواع بیماری ها، از جمله توکسوپلازموزیس می باشند. بنابراین به منظور آگاهی از وضعیت ایمنی زنان باردار روستایی ۴۵-۱۵ ساله استان در مقابل توکسوپلازما گوندی ای مطالعه ای با استفاده از آزمون ایمونوفلورسانس غیر مستقیم انجام پذیرفت. در این مطالعه ارتباط شیوع عفونت با متغیرهایی نظیر سن، رتبه آبستنی (تعداد آبستنی ها)، سابقه سقط جنین و مرده زایی، ناهنجاری های نوزادی، تماس با گربه، الگوی انتشار جغرافیایی عفونت و عادات غذایی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها:

الف) نوع مطالعه، جمعیت آماری و روش محاسبه اندازه نمونه:

در این مطالعه توصیفی، تحلیلی نمونه های سرمی ۳۹۴ زن باردار روستایی ۴۵-۱۵ ساله با استفاده از روش ایمونوفلورسانس غیر مستقیم از نظر وجود آنتی بادی های ضد توکسوپلازمایی مورد آزمایش

قرار گرفت. با توجه به اینکه تا زمان انجام مطالعه ی حاضر هیچگونه اطلاعات و آمار مستندی از میزان شیوع عفونت توکسوپلازمایی در استان در دسترس نبود جهت محاسبه اندازه نمونه از فرمول $n = Z^2 pq / d^2$ استفاده گردید. در این محاسبه مقادیر Z ، p و d به ترتیب ۱/۹۶، ۰/۵ و ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. در این مطالعه پس از تعیین اندازه ی نمونه تعداد نمونه های تخصیص یافته به هر یک از مراکز تسهیلات زایمانی استان بر اساس متوسط بار زایمانی آنها محاسبه و مشخص گردید (جدول شماره ۱).

ب) روش نمونه گیری و جمع آوری اطلاعات:

در این مطالعه برای انتخاب نمونه ها از روش نمونه گیری تصادفی ساده استفاده گردید. هر یک از زنان ۴۵-۱۵ ساله ای که با شرکت در مطالعه موافقت می نمودند، به عنوان نمونه های پژوهشی وارد مطالعه شدند. برخی از زنان انتخاب شده به عللی از قبیل احتمال زایمان دشوار یا مشکلات دیگر از مطالعه خارج و نمونه های دیگری جایگزین آنها گردید. قبل از انجام زایمان به منظور آگاهی از شاخص هایی نظیر

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی نمونه های سرمی مورد آزمایش جهت بررسی وضعیت ایمنی زنان باردار ۴۵-۱۵ ساله ی استان چهارمحال و بختیاری در مقابل عفونت توکسوپلازما به تفکیک شهرستان

شهرستان	تعداد نمونه	توزیع فراوانی (%)
شهرکرد	۴۸	۱۲
بروجن	۴۱	۱۰
فارسان	۱۰۲	۲۶
لردگان	۱۵۶	۴۰
اردل	۴۷	۱۲
جمع	۳۹۴	۱۰۰

یک از نمونه های مثبت سرمی با استفاده از آنتی هیومن گلوبولین اختصاصی نشاندار مربوطه مورد آزمایش قرار گرفت. در کلیه ی مراحل آزمایش در کنار هر سری از نمونه ها دو نمونه کنترل مثبت و منفی قرار داده شد.

نتایج:

از مجموع ۳۹۴ نمونه ی سرمی مورد آزمایش در ۱۰۸ نمونه (۲۷/۴٪) سطوحی از آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمایی یافت شد که عیار آن از ۱/۵۰ تا ۱/۱۶۰۰ متغیر بود. در این بررسی بالاترین میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان باردار ۲۴-۲۰ ساله (۳۵/۱٪) و پائین ترین میزان در زنان ۴۴-۴۰ ساله (۰/۹٪) مشاهده گردید، اما همبستگی آماری شاخصی بین گروه سنی زنان باردار و شیوع عفونت اثبات نگردید ($P>0/05$). این مطالعه نشان داد که شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنانی که سابقه ۱-۳، ۷-۴ و بیش از ۷ بار آبهستنی داشته اند به ترتیب ۶۰، ۳۴ و ۶ درصد می باشد و ارتباط آماری آشکاری بین رتبه آبهستنی و شیوع عفونت مشاهده نگردید ($P>0/05$). در بین زنان مبتلا به عفونت در ۱۰ مورد (۹/۲٪) سابقه ای از سقط جنین و در ۶ مورد (حدود ۶٪) سابقه ای از مرده زایی قبلی وجود داشت، همچنین تنها در سه مورد (حدود ۲٪) نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به عفونت ناهنجاری ها یا اختلالات ظاهری (نظیر لب شکری و میکروفتالمی) مشاهده گردید اما، در این موارد نیز ارتباط آماری شاخصی بین عفونت توکسوپلاسمایی و متغیرهای فوق یافت نگردید ($P>0/05$).

در مطالعه ی حاضر وجود همبستگی آماری آشکاری بین مصرف سبزیجات خام و شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان مورد مطالعه مشاهده گردید ($P<0/05$). در این مطالعه بالاترین میزان شیوع

سن، رتبه آبهستنی، سابقه سقط یا مرده زایی، عادات غذایی، محل زندگی و چگونگی تماس با حیوانات دست آموز (گربه) پرسشنامه ای از طریق مصاحبه و با کمک ماماها ی مراکز تکمیل گردید. پس از انجام زایمان از هر یک از زنان باردار مورد مطالعه حدود ۵ میلی لیتر از نمونه ی خون وریدی جمع آوری و پس از جداسازی سرم، نمونه ها با استفاده از جعبه های حاوی یخ (Cold Box) به آزمایشگاه انگل شناسی دانشکده پزشکی شهرکرد انتقال یافته و تا زمان انجام آزمایش در فریزر 20°C - نگهداری گردید.

ج روش انجام آزمایش بر روی نمونه ها:

در مطالعه ی حاضر برای جستجوی آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمایی از روش ایمونوفلورسانس غیر مستقیم که در بسیاری از مطالعات مشابه مورد استفاده قرار گرفته بود، استفاده گردید (۳۸،۱۱). ابتدا با استفاده از فسفات بافر نمکی (Phosphate Buffer Saline-PBS) با $\text{pH}=6/8$ از نمونه های سرمی مورد مطالعه رقت ۱/۵۰ تهیه و سپس نمونه ها با روش ایمونوفلورسانس غیر مستقیم مورد آزمایش قرار گرفت. در این مطالعه آنتی ژن مورد استفاده از بخش فرآورده های زیستی انیستیتو پاستور ایران و آنتی هیومن گلوبولین های اختصاصی کونژوگه با فلورسئین ایزوتیوسیانات (FITC) از شرکت DAKO دانمارک تهیه گردید. پس از غربالگری اولیه نمونه ها با استفاده از آنتی هیومن گلوبولین تام کونژوگه و تعیین عیار نهایی آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمایی در سرم از نمونه های سرمی مثبت رقت های متوالی تهیه و به روش فوق مورد آزمایش قرار گرفت. سپس برای مشخص نمودن رده ی ایمونوگلوبولین های اختصاصی موجود (IgA, IgM, IgG) و تعیین عیار سرمی آنها، هر

عفونت توکسوپلازمایی در زنان باردار روستایی شهرستان لردهگان (۳۰/۵٪) و پائین ترین میزان در زنان باردار شهرستان بروجن (۱۰٪) مشاهده گردید اما ارتباط آماری آشکاری بین شیوع عفونت و محل زندگی افراد مورد مطالعه اثبات نگردید ($P > 0/05$). در این مطالعه بالاترین میزان شیوع عفونت در زنانی به وقوع پیوسته بود که در بین اغذیه گوشتی صرفاً از گوشت گوسفند تغذیه نموده بودند (۷۰٪) در حالی که پائین ترین میزان شیوع عفونت در زنانی مشاهده گردید که در رژیم غذایی خود غالباً از ماهی استفاده می نمودند (۲٪). در این زمینه نیز بین شیوع عفونت و نوع اغذیه مصرفی همبستگی آماری شاخصی مشاهده نگردید. در ۲۰ درصد از زنان باردار مبتلا به عفونت توکسوپلازمایی سابقه نگهداری از گربه در منزل و یا تماس مستقیم با این حیوان وجود داشت که در این ارتباط نیز همبستگی آماری شاخصی بین شیوع عفونت و تماس مستقیم با گربه مشاهده نگردید ($P > 0/05$).

در این مطالعه در تنها رده ی آنتی بادی های اختصاصی ضد توکسوپلازمایی از نوع IgG و در سرم هیچیک از زنان مبتلا به عفونت آنتی بادی های اختصاصی نشان دهنده مرحله حاد (IgM) یافت نگردید.

بحث:

در مطالعه ی حاضر تنها در ۲۷/۴ درصد از زنان باردار روستایی ۱۵-۴۵ ساله سطوحی از آنتی بادی IgG قابل اثبات بود. این یافته می تواند بدان معنی باشد که بخش عمده ای از زنان باردار مورد مطالعه (۷۲/۶٪) قبلاً در معرض ابتلاء به انگل واقع نگردیده و ممکن است در خلال آبهستی های بعدی و یا اندکی قبل از آن در معرض انگل قرار گرفته و به عفونت حاد اولیه توکسوپلازمایی مبتلا گردند. گزارشات موجود نشانگر

آن است که گستره ی انتشار جغرافیایی توکسوپلازما از آلاسکا تا استرالیا کشیده شده است (۲۷،۲۵،۱۷،۱۳). شیوع توکسوپلازمایی در زنان باردار جوامع مختلف، از ۰/۷ درصد تا بیش از ۷۵ درصد گزارش گردیده است (۳۴،۲۹،۹). در دو مطالعه ای که در فرانسه و چین با استفاده از دو روش الایزا و ایمنوفلورسانس غیر مستقیم بر روی زنان باردار صورت پذیرفت شیوع سرمی عفونت به ترتیب ۷۱ و ۳۹/۱ درصد گزارش گردید (۳۴،۹). همچنین در مطالعه دیگری میزان شیوع عفونت در زنان باردار پارسی ۸۴ درصد بود (۱۵). در چند مطالعه ای که در قزوین و شهرستان آمل با استفاده از روش ایمنوفلورسانس غیر مستقیم بر روی زنان باردار صورت پذیرفت شیوع عفونت توکسوپلازمایی به ترتیب ۶۲/۷ و ۷۵/۵ درصد گزارش گردید (۴،۳،۲). همچنین در سه مطالعه ای که در استان اصفهان و با استفاده از روش ایمنوفلورسانس غیر مستقیم بر روی زنان باردار صورت پذیرفت میزان های شیوع عفونت توکسوپلازمایی به ترتیب ۴/۸۵ (۶)، ۲۷/۸ (۹) و ۳۵ درصد (۱۰) گزارش گردید. در مطالعه ی حاضر (۲۷/۴٪) تا حدودی با نتایج گزارش شده در لندن (۲۲٪) و نیویورک (۳۲٪) و دو مطالعه ی انجام شده در اصفهان (۲۷/۸٪ و ۳۵٪) مشابه و از میزان های شیوع گزارش شده در پاریس (۸۴٪)، آمل (۷۵/۵٪) و قزوین (۶۲/۷٪) متفاوت است (۳۵،۱۵،۱۳،۱۰،۶). احتمالاً وجود آب و هوای معتدل و مرطوب در نواحی شمالی کشور و وفور و پراکنش گربه ها در این نواحی موجب می گردد تا آسبست های دفع شده انگل تا مدت های نسبتاً طولانی در خاک زنده و آلوده کننده باقی مانده و علاوه بر انسان دام های علفخوار به طور مکرر در معرض عفونت توکسوپلازمایی قرار گیرند و به عنوان منبع دیگری برای انتقال عفونت به انسان عمل نمایند. الگوی

انتقال توکسوپلازما به انسان ممکن است در هر منطقه ای با منطقه دیگر متفاوت باشد. به عنوان مثال میزان شیوع بالای عفونت توکسوپلاسمایی در کودکان دبستانی آمریکای مرکزی به وفور گربه ها در این نواحی، آلودگی وسیع محیطی با آسیت های انگل و ارتباط کودکان با خاک های آلوده نسبت داده شده است (۱۷)، حال آنکه میزان های شیوع بیش از ۹۰ درصد در زنان پارسی به عادات فرهنگی و تغذیه دوران کودکی آنان با عصاره گوشت خام یا نیم پخته نسبت داده شده است (۲۴).

در مطالعه ی حاضر بخش عمده ای از زنان باردار روستایی مورد مطالعه فاقد هر آنتی بادی های اختصاصی در مقابل توکسوپلازما بوده اند. با توجه به جوانی نسبی جمعیت زنان روستایی و تعدد آبستنی ها در آنها، چنانچه زنان غیر ایمن و حساس در مقابل عفونت در خلال آبستنی های بعدی و یا اندکی قبل از آن در معرض آلودگی با انگل قرار گیرند ممکن است جنین در معرض خطر انتقال جفتی قرار گرفته و عواقب خطیر و بعضاً ماندگاری نظیر کوریورینیت، میکروفتالمی و اختلالات عصبی، حرکتی یا عقب ماندگی ذهنی را تجربه نماید (۳۲، ۲۱، ۱۱). اساساً اهمیت اجتماعی توکسوپلاسموزیس در هزینه های ناشی از عفونت جنینی (توکسوپلاسموزیس مادرزادی) و پیشگیری از آن نهفته است (۳۱). در برخی از کشورهای اروپای غربی مراقبت سرولوژیکی زنان باردار بدون در نظر گرفتن تحلیل هزینه ی اثر بخشی آن توسط قانون مورد حمایت قرار گرفته است (۳۰، ۱۸) اجرای چنین برنامه هایی موجب گردیده تا ضمن کاهش تعداد نوزادان مبتلا، به میزان چشمگیری از عوارض ناشی از توکسوپلاسموزیس مادرزادی در آنان کاسته شود (۳۲، ۲۶).

در مطالعه ی حاضر بالاترین میزان شیوع سرمی عفونت در زنان باردار ۲۴-۲۰ ساله (۳۵٪) مشاهده گردید. غالباً میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی با افزایش سن جمعیت ها افزایش می یابد (۲۵، ۲۴). شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در ایالات متحده آمریکا در بین افراد ۲۱-۱۵ ساله ۱۴ درصد، در کلمبیا ۵۰ درصد، در برزیل ۵۶ درصد، در کاستاریکا ۶۱ درصد، در شهرهای نیویورک و لندن ۲۷ درصد، در فرانسوی های مقیم پاریس ۸۱ درصد و در اسپانیایی ها و آفریقایی های مقیم پاریس ۵۳ درصد گزارش گردیده است و در بسیاری از موارد فوق شیوع عفونت با افزایش سن افزایش یافته است (۲۷). در آمریکای مرکزی در جنوب اقیانوس آرام و تعدادی از کشورهای اروپای غربی نظیر فرانسه و انگلستان میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی تا دهه ی چهارم زندگی به بیش از ۹۰ درصد افزایش یافته و در برخی از این کشورها بین میزان شیوع عفونت و افزایش سن رابطه آشکاری گزارش گردیده است (۳۷، ۲۸). در دو مطالعه ای که در اصفهان بر روی زنان باردار صورت پذیرفت بالاترین میزان شیوع سرمی عفونت به ترتیب در زنان ۲۹-۲۰ و ۳۴-۳۰ سال گزارش گردید (۹، ۷). تفاوت های موجود در میزان های شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در این مطالعه و سایر مطالعات علاوه بر تفاوت های اقلیمی و فرهنگی و چگونگی پراکنش میزبانان نهایی می تواند از عواملی نظیر شیوه ی طراحی مطالعه، چگونگی توزیع فراوانی نمونه ها در گروه های مختلف سنی، روش های آزمایشگاهی مورد استفاده و نقطه ی برش (Cut off point) عفونت در هر منطقه تأثیر پذیرد.

در این مطالعه ی بالاترین میزان شیوع عفونت در زنان بارداری که سابقه ی ۱-۳ آبستنی داشته اند (۶۰٪) مشاهده گردید. در یک مطالعه که در اصفهان بر روی

گروهی از زنان باردار صورت پذیرفت بالاترین میزان شیوع عفونت در آبستنی اول (۴۳٪) و پائین ترین میزان در آبستنی های پنجم و بالاتر (۲/۸٪) گزارش گردید. تحلیل آماری نتایج، همبستگی شاخصی را بین میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی و تعداد آبستنی ها اثبات نمود ($P > 0.05$). به اعتقاد برخی از صاحب نظران در زنانی که از سیستم ایمنی طبیعی برخوردارند ابتلاء به توکسوپلاسموزیس حاد در دوران بارداری تنها برای یک بار حادث می گردد و بنابراین خطر ابتلاء به عفونت حاد و فعال توکسوپلاسمایی در آبستنی های بعد بسیار اندک و وقوع آن نادر است (۱۳، ۱۷، ۲۰، ۲۲، ۳۸). در مطالعه ی حاضر تنها در ۹/۲ درصد از موارد سابقه ای از سقط جنین و در ۶ درصد از موارد سابقه ای از مرده زایی وجود داشته است. مطالعات انجام شده در نقاط مختلف جهان نشان می دهد که شواهد سرمی عفونت توکسوپلاسمایی در ۵۲/۳-۱۷/۵ درصد از زنانی که سابقه ای از سقط جنین داشته اند، وجود دارد. در مکزیک شیوع واکنش های سرمی بر علیه توکسوپلازما در زنانی که سابقه ای از زایمان غیر طبیعی یا سقط داشته اند در ۴۴-۱۸/۵ درصد گزارش گردیده است و در Puerto Rico همبستگی آماری آشکاری بین وجود آنتی بادی های اختصاصی ضد توکسوپلاسمایی و سقط جنین، به ویژه در گروه های سنی جوانتر مشاهده گردید (۳۶، ۹). همچنین در مطالعه ای که در اصفهان صورت پذیرفت از ۴۹ زن بارداری که سابقه ای از سقط داشتند در ۴۴/۷ درصد موارد سطوحی از آنتی بادی های ضد انگلی یافت گردید، حال آنکه وجود آنتی بادی های مذکور در سرم ۸ نفر از ۱۳ زن بارداری که سابقه ای از سقط جنین داشتند (۶۱/۵٪)، قابل اثبات بود (۵). با توجه به اینکه در مطالعه ی حاضر در سرم هیچیک از زنان مبتلا

به عفونت آنتی بادی های اختصاصی ضد توکسوپلاسمایی از رده IgM و IgA اثبات نگردید، احتمالاً ابتلاء به عفونت در مدت زمانی طولانی قبل از دوره بارداری به وقوع پیوسته است.

در این مطالعه تنها در سه مورد (حدوداً ۲٪) نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به عفونت دارای ناهنجاری های ظاهری نظیر لب شکری و یا میکروفتالمی بوده اند. در مطالعه ای که در ایالات متحده ی آمریکا قریب ۱۰ درصد از نوزادان مبتلا به توکسوپلاسموزیس مادرزادی در هنگام تولد دارای علائم بیماری بوده اند. همچنین در مطالعه ای که در پاریس انجام پذیرفت در ۵/۳ درصد از ۲۱۰ نوزاد مبتلا به توکسوپلاسموزیس مادرزادی میکروسفالی و در ۵/۷ درصد آنها ضعف عضلانی مشاهده گردید (۱۲).

در مطالعه ی حاضر همبستگی آماری آشکاری بین مصرف سبزیجات خام و شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان باردار روستایی مشاهده گردید ($P < 0.05$). با توجه به تردد معمول گربه ها در محیط های روستایی و از جمله مناطق کشت سبزیجات نظیر باغچه ها و با توجه به اینکه یک گربه پس از ابتلاء به عفونت می تواند میلیون ها اُسیست به محیط های پیرامونی دفع کند و اُسیست های دفع شده در برخی مناطق قادرند تا مدت های مدید در خاک زنده و آلوده کننده باقی بمانند آلودگی گسترده ی محیطی و انتقال آلودگی به مواد غذایی و به ویژه سبزیجات دور از انتظار نیست (۱۳، ۱۴، ۱۷).

در این مطالعه بالاترین و پائین ترین میزان شیوع عفونت عفونت به ترتیب در زنان باردار شهرستان لردگان (۳۰/۵٪) و بروجن (۱۰٪) مشاهده گردید.

به طور کلی شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در نواحی گرم و مرطوب در مقایسه با نواحی خشک و ییابانی بیشتر است به طوری که در برخی از نواحی

گرمسیری با رطوبت بالا ممکن است در کلیه افراد بالغ سطوحی از آنتی بادی های ضد توکسوپلاسمایی یافت شود (۱۷،۱۳). شاید یکی از علل بالا بودن میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان باردار شهرستان لرندگان مناسب بودن شرایط اقلیمی و آب و هوایی شهرستان لرندگان در مقایسه با سایر نواحی باشد، هر چند که در این میان نمی توان نقش عواملی چون تفاوت در توزیع فراوانی نمونه ها را از نظر دور داشت (۸،۱).

در مطالعه ی حاضر تنها در ۲۰ درصد از زنان باردار مبتلا به عفونت توکسوپلاسمایی سابقه ای از تماس نزدیک با گربه وجود داشته است. هر چند وفور و چگونگی پراکنش گربه ها از علل عمده انتشار عفونت توکسوپلاسمایی در مناطق مختلف محسوب می گردد. اما در برخی از مناطق علیرغم وفور گربه ها میزان شیوع واکنش های سرمی مثبت بر علیه توکسوپلاسمای در حد پائینی است با توجه به تنوع راههای انتقال توکسوپلاسمای نمی توان حضور و فراوانی گربه ها در یک منطقه را به تنهایی توجیه مستقلى برای شیوع عفونت محسوب نمود. در برخی از مناطق علیرغم وفور گربه ها میزان شیوع واکنش های سرمی مثبت بر علیه توکسوپلاسمای در حد پائینی است (۲۸،۲۷،۱۷). در مطالعه حاضر بالاترین میزان شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان بارداری به وقوع پیوسته که در دوران بارداری صرفاً از گوشت گوسفند تغذیه نموده اند (۷۰٪)، حال آنکه این میزان ها در افرادی که در خلال دوره بارداری از گوشت گاو و یا ماهی تغذیه نموده بودند به طور قابل ملاحظه ای پائین تر بوده است (به ترتیب ۱۵٪ و ۲٪).

به اعتقاد برخی از محققین انتقال عفونت توکسوپلاسمایی به انسان غالباً از طریق مصرف گوشت های آلوده خام و یا نیم پخته حیواناتی نظیر

گوسفند، خوک و خرگوش صورت می پذیرد. در گاو آلودگی به کیست های نسجی توکسوپلاسمای در مقایسه با گوسفند یا خوک به مراتب کمتر است. کیست های نسجی توکسوپلاسمای ممکن است برای چندین سال در نسوج حیوانات زنده و آلوده کننده باقی بمانند (۱۵،۱۳). در این مطالعه شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنان بارداری که غالباً از گوشت ماهی تغذیه نموده بودند (۲٪) مشخصاً در مقایسه با سایر گروهها کمتر بوده است. همچنین پائین بودن میزان های شیوع عفونت توکسوپلاسمایی در زنانی که در خلال دوره بارداری بطور توأم از گوشت گوسفند و ماهی استفاده نموده بودند (۲٪) ممکن است این پرسش را ایجاد نماید که آیا ممکن است گوشت ماهی حاوی موادی باشد که از ابتلاء انسان به توکسوپلاسموزیس جلوگیری نماید؟ یقیناً پاسخ به این پرسش متضمن انجام مطالعات مختلفی در این زمینه خواهد بود.

با توجه به نتایج حاصله از این مطالعه و با توجه به مخاطرات فردی و اجتماعی ناشی از وقوع توکسوپلاسموزیس مادرزادی از آنجا که تصور می شود بخش عمده ای از زنان باردار روستایی در این استان در مقابل عفونت توکسوپلاسمایی فاقد ایمنی محافظت کننده ای می باشند، می توان با ارتقاء آگاهی جامعه از راههای انتقال عفونت و صرف هزینه ی اندکی از وقوع عفونت حاد اولیه توکسوپلاسمایی در زنان باردار و توکسوپلاسموزیس مادرزادی در نوزادان پیشگیری نمود. بنابراین پیشنهادات زیر ممکن است تاثیر قابل توجهی در این امر داشته باشد:

- زنان باردار غیر ایمن بایستی از تماس با گربه های خانگی یا ولگرد و همچنین تماس با خاک خودداری نمایند و حتی الامکان از ورود گربه های ولگرد به محیط داخلی منزل جلوگیری نمایند.

- در صورت نگهداری گربه در منزل، لازم است گربه ها با مواد غذایی خشک یا کنسرو شده تغذیه شوند و برای دفع مدفوع آنها جعبه های مخصوصی تهیه گردد.

- پس از تماس با گوشت خام و یا جعبه های شنی مخصوص بازی کودکان لازم است دست ها با آب و صابون شسته شود.

- گوشت های مصرفی بایستی به شیوه ای پخته شوند که حرارت به لایه های عمقی گوشت نفوذ کند
- در صورت ممکن از ورود گربه های ولگرد به محیط داخلی منزل جلوگیری شود.

- حتی الامکان از تردد گربه ها به مکان های

سبزیکاری ممانعت نموده و روش شستشوی صحیح سبزیجات خام به آنان آموزش داده شود.

تشکر و قدردانی:

در پایان مراتب تقدیر و سپاس خود را از کلیه همکاران محترم حوزه معاونت بهداشتی استان، به ویژه ماماهاى محترم مراکز تسهیلات زایمانی، پزشکان و کارشناسان محترم آزمایشگاههای مراکز مربوطه که مرا در انجام این پژوهش یاری نموده اند اعلام می دارم.

از آنجا که این تحقیق با حمایت های مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد به انجام رسیده است، بدین وسیله از همکاری های مؤثر معاونت پژوهشی دانشگاه تقدیر می نمایم.

منابع:

۱. آشنایی با محیط زیست ایران - استان چهارمحال و بختیاری، کانون تبلیغات و آگهی فروش. چهارمحال و بختیاری، چاپ اول، ۶-۲، ۱۳۸۲.
۲. اسکندریان عباسعلی. سرواپیدمیولوژی توکسوپلاسموزیس در زنان باردار پذیرش شده در بخش زایمان بیمارستان کوثر قزوین. خلاصه مقالات دومین کنگره سراسری بیماری های انگلی ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران. ۳۰-۲۷، ۱۳۷۶.
۳. اسماعیلی رستاقی احمدرضا. بررسی توکسوپلاسموز مادرزادی در شهرستان آمل با استفاده از روش های سروولوژی. پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد رشته انگل شناسی، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران. ۱۳۷۵.
۴. امیرخانی عارف؛ علی پور مجید؛ اسماعیلی رضا. بررسی سروپارازیتولوژی مرگ های جنینی توکسوپلاسمایی در زایشگاه های شهرستان های آمل و بابل در سال ۷۵-۷۴. خلاصه مقالات دومین کنگره سراسری بیماری های انگلی در ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران. ۳۰-۲۷، ۱۳۷۶.
۵. تدین فرهاد؛ نوری مهدوی کورس. بررسی شیوع پادتن های ضد توکسوپلازما و تغییر تیتراژ پادتن در زنان باردار. پایان نامه پزشکی شماره ۱۸۳۰ کتابخانه مرکزی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۱۳۶۸.
۶. توانگر فرشته. بررسی فراوانی توکسوپلاسموز مادرزادی، تیتراژ آنتی بادی ضد توکسوپلازما و فراوانی نسبی عوارض زودرس آن در نوزادان متولد شده در مرکز شهید بهشتی اصفهان، پایان نامه جهت اخذ درجه تخصص زنان و زایمان، ۱۳۷۶.
۷. حسینی مهدی. بررسی شیوع توکسوپلاسموزیس در زنان باردار خمینی شهر (در سال ۱۳۷۷). پایان نامه جهت اخذ دکترای حرفه ای، ۱۳۷۷.

۸. عباسی علی اصغر؛ منوچهری نائینی کورش. سرواپیدمیولوژی لیشمانیازیس احشایی در کودکان عشایر استان چهارمحال و بختیاری ایران در سال ۸۱-۱۳۸۰. پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، ۱۳۸۲.
۹. فرهمند احمدرضا؛ غلامی ابراهیم؛ حسینی سید احمد. بررسی توزیع فراوانی تیتر آنتی بادی IgM و IgA ضد توکسوپلاسمایی در خانم های باردار بستری شده جهت زایمان در بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان در پائیز ۱۳۷۶، پایان نامه جهت اخذ دکترای حرفه ای پزشکی، ۱۳۷۷.
۱۰. کمپانی تبریزی مریم. بررسی توزیع فراوانی توکسوپلاسموزیس مادرزادی بر حسب موارد سرولوژیکی و پارازیتولوژیکی در مادران باردار و عوارض زودرس آن در نوزادان در مراکز شهید بهشتی اصفهان، پایان نامه جهت اخذ دکترای تخصصی زنان و زایمان، ۱۳۷۸.

11. Charles A.; Alford JR.; Stango S.; Reynolds DW. Congenital toxoplasmosis: clinical, laboratory and therapeutic considerations with special reference to subclinical diseases. Bull NY Acad Med, 50(2): 160-79, 1974.
12. Couvreur J. A study of congenital toxoplasmosis. An Pediatr Paris, 31: 815, 1984.
13. Dubey JP. Toxoplasmosis. In: Cox FEG.; Kreier JP.; Wakelin D. Topley and Wilson's microbiology and microbial infections, parasitology: From Arnold. London: UK, Vol 5. 303, 1998.
14. Dubey JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocyst by cats. J Parasitol, 81: 410-15, 1995.
15. Dubey JP.; Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press, Boca Raton, USA, 130-5, 1988.
16. Dubey JP.; Carpentel JL. Neonatal toxoplasmosis in littermate cats. J Am Vet Med Assoc, 203; 1546-9, 1993.
17. Frenkel JK. Toxoplasmosis. In: Gilles HM. Protozoal diseases: From Arnold. London: UK, 530-44, 1999.
18. Frenkel JK. Prevention of toxoplasma infection in pregnant women and their fetuses. Clin Infect Dis, 20: 728-9, 1995.
19. Hall SM. Toxoplasmosis. J Small Anim Pract, 27: 705-16, 1986.
20. Hall S. Congenital toxoplasmosis in England, Wales and northern ireland: some epidemiological problems. BMJ, 287: 453-5, 1983.
21. Kean BH. Clinical toxoplasmosis-50years. Trans R Soc Trop Med Hyg, 66: 549-71, 1972.
22. Kopp JC.; Loewer-Sieger DH.; De Rover-Bonnet H. Results of 20-year follow up of congenital toxoplasmosis. Lancet, I: 254-6, 1988.
23. Luft B.; Remington JS. *Toxoplasma* encephalitis. J Infect Dis, 159: 1-6, 1988.
24. Markell EK.; John DT.; Krotoski WA. Markell and Voge's medical parasitology. In: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 8th ed. 161-71, 1999.
25. Marquardt WC.; Demaree RS.; Grieve RB. Parasitology and vector biology: From Harcourt academic press, San Diego, California: USA, 2th ed. 165-78, 2000.

26. McAuley J.; Boyer KM.; Patel D. Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis the Chicago collaborative treatment trial. Clin Infect Dis, 18: 38-72, 1994.
27. McCabe RE.; Remington JS. Toxoplasmosis. In: Warren KS.; Mahmoud AAF. Tropical and geographical medicine: From McGraw Hill Information Services Company. New York: USA, 2th ed. 19, 1999.
28. McCabe RE.; Remington JS. *Toxoplasma gondii*, in: Mandell, Douglas and Benett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Third edition: From Churchill-Livingston Inc. New York: USA, 2090-2103, 2000.
29. Pederson SB. Toxoplasmosis in pregnancy. Bailliers Clin Obstet Gynecol, 7(1): 107-37, 1993.
30. Remington JS.; Wong SY. Prevention of *Toxoplasma* infection in pregnant women and their fetuses. Reply Clin Infect Dis, 20: 227-8, 1995.
31. Roberts T.; Frenkel JK. Estimating income losses and other preventable costs caused by congenital toxoplasmosis in people in the United States. J Am Vet Med Assoc. 196: 249-56, 1990.
32. Roizen N.; Swisher CN.; Stein MA. Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis. Pediatrics, 95: 11-20, 1995.
33. Stray Pedersen B.; Jenum P. Economic evaluation of preventive programs against congenital toxoplasmosis. Scand J Infect Dis Suppl, 84: 86-96, 1992.
34. Sun RG.; Liu ZI.; Wang DC. The prevalence of toxoplasmosis infection among pregnant women and their newborn infants in Chengdu Chung Hua Lia Hising Ping Hsueh Tsa Chih, 16(2): 98-106, 1995.
35. Teutsch SM.; Juranek DD. Epidemic toxoplasmosis associated with infected cats. N Engl J Med, 300: 695-9, 1979.
36. Thovvenin M.; Candilf E.; Vinard O.; Kien T. Exploration of Immune response in murine model of congenital toxoplasmosis. Ann Biol Clin Paris, 55(5): 460-4, 1997.
37. Walker J.; Nokes DJ.; Jennings R. Longitudinal study of *toxoplasma* sero-prevalence in South Yorkshire. Epidemiol Infect, 108: 99-106, 1992.
38. Williams KAB.; Scott JM.; McFarlane, DE.; Williamson JMW.; et al. Congenital toxoplasmosis: a prospective survey in the west of Scotland. J Infect, 3: 219-29,
39. Wreghitt TG.; Gray JJ.; Balfour Alt. Problems with serological diagnosis of *toxoplasma gondii* infections in heart transplant patients. J Clin Pathol, 39: 1135-9, 1986.